

Orthopädische Klinik der Ludwig-Maximilians-Universität München
Vorstand: Geheimrat Professor Dr. Fritz Lange.

Zur Behandlung der Ostitis fibrosa des Schenkelhalses.

(Unter Mitteilung eines geheilten Falles.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Max Zimmermann

aus Gunzenhausen.

1933

Druck der Salesianischen Offizin in München

Zur Behandlung der Ostitis fibrosa des Schenkelhalses.

(Unter Mitteilung eines geheilten Falles.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Max Zimmermann

aus Gunzenhausen.

1933

Druck der Salesianischen Offizin in München

Dekan: Geheimrat Prof. Dr. Bumke.
Tag der mündlichen Prüfung: 9. Februar 1933.

Wenn verschiedene Krankheiten ähnliche Verlaufsformen haben, so ist es schwer jeweils die Krankheiten zu trennen, sie richtig zu behandeln und damit zu heilen. Will man dies erreichen, so muss man zuerst die Ursachen der einzelnen Erkrankungen zu erkennen suchen. Grosse Schwierigkeiten haben hier die Ostitis fibrosa und ähnliche Knochensystemerkrankungen bereitet.

Nach dem heutigen Stande der Forschung über die Knochen-erkrankung, die man mit dem Sammelnamen Ostitis fibrosa bezeichnet, unterscheidet man zwei nach Ursachen verschiedene, nach histologischem Befunde aber sehr ähnliche Krankheiten. Es war lange Zeit unmöglich die Ostitis fibrosa in ihren beiden Verlaufsformen unter sich und von anderen Knochenkrankheiten wie der Rachitis, der Osteomalazie und dem Sarkom zu unterscheiden. So betrachtete Recklinghausen, nach welchem die Ostitis fibrosa auch als Osteodystrophia fibrosa bezeichnet wird, dieses Leiden als eine Osteomalazie und trennte beide noch nicht voneinander; schuld daran mag der histologisch so gleiche Befund gewesen sein (Osteoid, Knochenab-, -an- und -umbau). Eine Verwechslung mit der Rachitis, wobei die Ostitis fibrosa als eine spätere Erscheinungsform der Rachitis angesehen wurde, finden wir; es wurde dabei aber übersehen, dass es auch Ostitis fibrosa ohne vorhergehende Rachitis gibt und beide sich nur im histologischen Befund ähneln (Bergmann).

Durch die Veröffentlichungen von Christeller, Frangenheim und Schmorl auf dem deutschen Pathologenkongress 1926 wurden im Auftreten und Verlauf der Ostitis fibrosa trennende Momente bekannt und beschrieben. So beobachtete Schmorl bei 18 Fällen dieser Krankheit 5 monostotische Formen, während 13 generalisiert verliefen. Christeller wies darauf hin, dass man die Ostitis fibrosa nach ihrer Ausbreitung am Knochensystem, dem Alter

des Patienten und nach ihrem Aufbau beurteilen müsse. Frangenheim zeigte, dass bei den solitären Knochencysten, die in der Mehrzahl als umschriebene Ostitis fibrosa aufzufassen seien, andere Veränderungen am Skelettsystem fehlen. Durch die Mandl'sche Exstirpation eines Epithelkörperchentumors bei einer generalisiert verlaufenden Form und der dabei vorgefundenen Kalkstoffwechselstörung wurde weitere Klärung in dieser Frage geschaffen, sodass man jetzt allgemein

1. die Ostitis fibrosa localisata
und 2. die Ostitis fibrosa generalisata
unterscheidet.

Die Ostitis deformans oder die Paget'sche Krankheit, die Recklinghausen als Ostitis fibrosa hyperostotica bezeichnete, ist heute vollkommen von der Ostitis fibrosa getrennt; sie ist infolge ihres histologisch eindeutigen Befundes, der nach Schmorl in der eigenartigen Form und Struktur der Knochenbälkchen besteht, neben dem Röntgenbild gut von der Ostitis fibrosa zu unterscheiden. Nach Schupp ist die Ursache der Ostitis deformans noch in vollkommenes Dunkel gehüllt.

Die Ostitis fibrosa localisata ist eine Erkrankung eines einzelnen, vorher gesunden Knochens, nach vielen Autoren auf traumatischer Grundlage entstanden. Schon Benecke wies 1904 auf traumatische Markblutungen hin und verglich die daraus entstehenden Cysten mit solchen nach Gehirnapoplexien. Beobachtungen von Mandl, Haberer und Pommer viele Jahre später liessen dieselbe Ursache als Grund der Erkrankung annehmen. Konjetzny betonte, dass eine negative Vorgeschichte ohne Bedeutung sei. Allerdings ist dabei noch nicht geklärt worden, warum bei der Unmenge von Traumen, die am Knochensystem angreifen, die Ostitis fibrosa localisata eine ziemlich seltene Krankheit ist. Nach Schupp sollen wahrscheinlich auch konstitutionelle Momente eine Rolle spielen, das Trauma vielleicht nur ein auslösendes Moment sein. Andere Autoren wie Lexer, Lotsch, Looser und Kästner lehnen die traumatische Ursache ab und führen die Entstehung auf eine Allgemeinschädigung des Knochensystems zurück; als Beweise werden die Experimente von Hoff-

meister angeführt, wobei an Versuchstieren durch Röntgenstrahlen der Ostitis fibrosa ähnliche Veränderungen wie Blutungen mit Riesenzellenfibrose und Hohlräumen an den Knochen dieser Tiere gefunden wurden.

Pathologisch anatomisch sind die bei der Ostitis fibrosa localisata aufzufindenden Cysten und sogenannten Braunen Tumoren lokale Bildungen; sie entstehen aus Blutungen. Die Cysten sind einzeln und multipel vorhanden (Looser). Die Blutungen erzeugen infolge des entstehenden Überdruckes Hohlräume und Cysten; gleichzeitig werden die Knochen und Knochenmarkgefäße erweitert, der Knochen wird mit unregelmässigen Resorptionsräumen durchsetzt, welche mit lockerem zellreichen Gewebe erfüllt sind. Durch diese Vorgänge wird der Knochen ab- und umgebaut. Bei weiteren Blutungen kommt es zu reaktiver Gewebeneubildung und zu Wucherungen des Gerüstmarkes. Bei geringer Gewebeneubildung sieht man histologisch ein zellarmes fasriges Bindegewebe; bei den starken Blutungen sind diese Wucherungen als Braune Tumoren bezeichnet worden. Die braune Farbe beruht auf dem starken Hämosideringehalt (Pommer). Nach Konjetzny besteht das neue Gewebe aus jugendlichen gleichartigen Spindeln mit mehr oder weniger Riesenzellen, wobei letztere einzeln oder in Haufen um die Blutergüsse gelagert sind.

Ein Beweis für die Gutartigkeit der Cysten und Tumoren ist die spontane Ausheilung, wie sie nach der Auskratzung des erkrankten Gewebes oder nach der Organisation des Cysteninhalts nach Frakturen gesehen wurde (Frangenheim); dass allerdings sarkomatöse Entartung droht, kann infolge der veröffentlichten Fälle nicht verleugnet werden. Hildernisse rechnet, dass 2,7% der lokalisierten Form von Ostitis fibrosa malign werden.

Auf ganz anderer Grundlage entsteht die zweite Art der Ostitis fibrosa, die Ostitis fibrosa generalisata. Sie befällt im Gegensatz zur lokalisierten Form, die meist das zweite Jahrzehnt ergreift (Hildernisse), das erwachsene Alter. Als Mandl 1926 auf einen älteren Vorschlag Schlägenhofers hin einen Epithelkörperchentumor bei bestehender Ostitis

fibrosa generalisata mit nachfolgender Heilung entfernte, bewies er damit als erster die endokrine Entstehung dieses Leidens. Auch Christeller hatte schon auf die Hyperplasie der Epithelkörperchen hingewiesen und die damit verbundene Kalkstoffwechselstörung betont, ohne endgültig Stellung genommen zu haben. Seit dem Mandl'schen Erfolg haben Experimente an Tieren und die Sektion an generalisierter Ostitis fibrosa Verstorbenen sowie der mannigfache Erfolg nach solchen Operationen diese Ätiologie erhärtet. Vor allem die Amerikaner Jaffé und Bodansky haben durch vielfache Experimente an Vögeln, Meerschweinchen und Hunden durch Injektion von Epithelkörperchenextrakt der Ostitis fibrosa generalisata ähnliche Erscheinungen am Knochenmark dieser Tiere hervorgerufen.

Hoffheinz fand bei 45 Fällen von Epithelkörperchenerkrankungen 17 solcher Erkrankungen, also fast 40%; dasselbe beweisen die von David in der Weltliteratur gesammelten Fälle. Stenholm hatte bei 9 Ostitis fibrosa generalisata Erkrankungen siebenmal Veränderungen an den Epithelkörperchen. Heilerfolge nach Exstirpation von Epithelkörperchentumoren melden Gold, Pennecke, André Léri und andere. Dubois fand in einem weiteren Falle Besserung der Ostitis fibrosa generalisata nach Entfernung eines gesunden Epithelkörperchens; dasselbe sagt der von Winter veröffentlichte Fall.

Allem Anschein nach handelt es sich um eine Dysfunktion der Epithelkörperchen, die in den meisten Fällen adenomatös entartet sind; somit kann nach Mandl die Exstirpation eines kranken Epithelkörperchens als kausale Therapie betrachtet werden.

Pathologisch anatomisch hat der daraus entstehende Ausfall Knochenschwund verbunden mit Entkalkung und lakunärer Resorption neben Osteoid und Markfibrosenbildung zur Folge; gleichzeitig tritt Hypercalcämie, wobei der Blutkalkspiegel bis 50% gesteigert sein kann, und vermehrte Kalkausscheidung im Urin auf. Dieser Befund spielt eine gewisse Rolle als Differentialdiagnose gegen die lokalisierte Form und gegen das Sarkom.

Die lokalisierte Art für eine Frühform der generalisierten halten zu wollen, besteht nach Schupp kein Anlass, zumal nur

sehr wenige Fälle beschrieben wurden, die einen Zweifel aufkommen lassen könnten. Ein derartiger von Gödel veröffentlichter Fall, bei dem neben einer Epithelkörperchenerkrankung eine Ostitis fibrosa localisata bestanden haben soll, wird von Mandl auch als eine generalisierte Form, die nicht diagnostiziert wurde, gehalten. Auch ein von Bergmann angeführter Fall lässt gewisse Zweifel zu; ein 21-jähriges Mädchen erlitt mit acht Jahren eine Schenkelhalsfraktur, mit elf Jahren wurde eine Oberschenkelcyste ausgelöffelt; als das Mädchen 19 Jahre alt war, ergab der Röntgenbefund normale Verhältnisse, nach zwei Jahren wurde dann eine generalisierte Ostitis fibrosa diagnostiziert; wahrscheinlich hat sich hier bei der ausgeheilten einen Krankheit die andere Form entwickelt, was Schupp für sicher hält. Ferner werden noch von Pulvermacher Fälle veröffentlicht, in denen an der Küttner'schen Klinik ein laufender Übergang von beiden Krankheitsformen gesehen wurde. Der Zusammenhang von Osteomalazie und Ostitis fibrosa generalisata wird in der Literatur abgelehnt. Frangenheim sah in drei Fällen unserer Krankheit keine Verschlechterung bei bestehender Gravidität, während ja gerade bei der Osteomalazie durch Schwangerschaften oft die Krankheit unaufhaltsam fortschreitet; ferner fand Schupp niemals bei Osteomalazie Epithelkörperchenerkrankungen.

Was die Lokalisation der Ostitis fibrosa anbelangt, so finden wir bei der lokalisierten Form meist die jugendlichen langen Röhrenknochen ergriffen. Den Hauptanteil bildet nach eigenen Berechnungen (200 Fälle) die Hüftgelenksgegend mit dem Femur 40%, dann der Humerus 25%, die Tibia und Fibula mit 22%. Diese Zahlen decken sich im allgemeinen mit der Frangenheim'schen Statistik. Es wird von ihr kein Knochen verschont, auch die Sesambeine werden ergriffen; so beschreibt Nuernbergk von Patellatumoren ungefähr 16% als Ostitis fibrosa. Nach Hildernisse betreffen 62% aller Fälle das männliche Geschlecht. Die Erkrankung beginnt vielfach in den subchondralen Teilen und zwar in den inneren Schichten der Kompakta der Metaphysengegend.

Auch die generalisierte Ostitis fibrosa beginnt meist am

Femur oder am Humerus; aber bald findet sich dann eine Ausbreitung des Leidens über das andere Skelettsystem.

Die Diagnose und die Differentialdiagnose der Ostitis fibrosa untereinander oder gegen die malignen Sarkome macht in vielen Fällen grosse Schwierigkeiten, zumal uns Klinik und Mikroskop oft im Stiche lassen. Die Vorgeschichte ist in beiden Fällen von Ostitis fibrosa gewöhnlich gleichlautend. Bei der lokalisierten Art finden wir meist ein Trauma als Ursache angegeben; dieses wird dann gern bei eingehenden Fragen verlassen (Konjetzny), in anderen Fällen wird es ganz abgelehnt. Doch kann die Anamnese die vielen kleinen Traumen und die Zug- und Druckwirkungen, die dauernd am Knochensystem angreifen, niemals erfassen (Haberer), vorausgesetzt, dass wir das Trauma als die Ursache annehmen. Auch bei der generalisierten Form geben oft die Patienten einem Knochentrauma die Schuld an ihrer Erkrankung. Wir finden es bei den beiden Arten, dass sich zuerst langsam beginnende ziehende Schmerzen einstellen, die dann als Rheumatismus und am Oberschenkel als Ischias behandelt werden. Bei ungeschickten Bewegungen kommt es zu pathologischen Spontanfrakturen, welche im Gipsverband meist unter Pseudarthrosenbildung ausheilen. Das jetzt gemachte Röntgenbild klärt den wahren Grund der Fraktur auf. Wird die Krankheit vor der Fraktur erkannt, so zeigt der Knochen an den etwas aufgetriebenen Stellen mehr oder minder Druck- und Klopfempfindlichkeit (Pulvermacher). Wollen wir die Ostitis fibrosa in ihren beiden Arten trennen und eine genaue Diagnose stellen, so kommen wir nur mit der klinischen Gesamtuntersuchung des Organismus weiter. In manchen Fällen wird freilich erst der fernere Verlauf die Entscheidung bringen; eine gründliche Operation wird bei örtlicher Art Heilung zur Folge haben, während bei der generalisierten Form bald ein Rezidiv und eine Verbreitung auf das andere Knochensystem erfolgen wird. Um nun hier schon vorzubeugen und um gleich von Anfang an die richtige Behandlung einzuschlagen, wird eben auch die vielseitige Untersuchung des Körpers gefordert (Schupp). Wie schon oben erwähnt, ist der histologische Befund kein Mittel die beiden Ostitis-fibrosa-Erkrankungen zu

trennen, die sich im Mikroskop so ähnlich, makroskopisch aber so unähnlich sind (Schupp). Man kann bei Knochenerkrankungen nicht wie bei den meisten Krankheiten der parenchymatösen Organe die Diagnose auf Grund des histologischen Befundes stellen, was auch für die Abgrenzung gegenüber dem Sarkom von grosser Wichtigkeit ist (Schupp). Die Pathologen können, wie Bergmann und Pick betonen, zwischen beiden Formen keine Trennungslinie ziehen. Wir finden sowohl bei der lokalisierten wie auch bei der generalisierten Art die von Pommer beschriebene Phlegmasie des Knochens mit Ab- und Umbau neben der Markfibrosenbildung und dem Auftreten von feinporigem Osteoid. Makroskopisch ist es noch eine ungelöste Frage, ob Cysten und Braune Tumoren für die Diagnose Ostitis fibrosa generalisata gefordert werden müssen (Schupp).

Von grösster Wichtigkeit für die Prognose und für die einzuschlagende Behandlung ist die Ausschaltung eines Sarkoms. Bei der Beurteilung einer Knochenaufreibung bedeutet die fehlerhafte Annahme eines Sarkoms keinen Schaden für den Patienten, wenn die Operation zum richtigen Erkennen führt und dementsprechend gleich ein zweckmässiges Vorgehen eingeleitet wird (Lexer). Noch schwieriger und verwirrter wird die Sachlage dadurch, dass sich aus einer Ostitis fibrosa einwandfreie Sarkome entwickeln können (Lexer, Christeller, Hildernisse, Schupp). Durch die leichte Verwechslungsmöglichkeit im histologischen Bilde einer tatsächlich bestehenden Ostitis fibrosa mit den malignen Knochensarkomen wurde die einzuschlagende Behandlungsweise längere Zeit durch diese Tatsache beherrscht. Die früher angewandten verstümmelnden Operationsweisen (Amputation) bei vorhandener Ostitis fibrosa wegen der möglichen Verwechslungsgefahr sind heute verlassen (Brandes, Nägeli).

Die zur Verwechslung mit Sarkomen führenden Riesenzellentumoren sind rein lokale Bildungen; sie entstehen (s. oben) durch Organisation von Blutergüssen durch riesenzellenhaftes Bindegewebe (Looser). Diese Tumoren machen nie Metastasen, die in ihnen vorkommenden Spindelzellen haben gleichmässige Kernfärbung mit regelmässiger Kernteilung. Von grosser

Bedeutung zur Unterscheidung sind nach Konjetzny die Beziehungen der Riesenzellen, die sie zur Resorption der Blutergüsse und zu den Endothelwucherungen, aus denen sie hervorgegangen sind, haben. Als ein gutes histologisches Scheidungsmerkmal hält Thiesenhausen die für Ostitis fibrosa charakteristische Abwechslung von unreifen sarkomähnlichen Wucherungen mit Stellen von fasrigem und fibrösem Bindegewebe. Ferner haben diese Tumoren, die auch als schalige, myelogene Sarkome bezeichnet werden (Konjetzny), eine gegen die Umgebung abgrenzende, subperiostal gebaute Knochenschale im Gegensatz zu den ganz diffus wachsenden Sarkomen, die sehr frühzeitig häufig in der Lunge Metastasen machen und daher selbst bei der radikalsten Operation meist zum Tode führen. Diese Tumoren werden von Konjetzny als Fehl- oder Überschussbildungen, von Lubarsch als chronische entzündliche Neubildungen und nach Pommer und Lang als entzündliche resorptive kallöse Gewebsneubildungen betrachtet.

Um eine möglichst genaue Differentialdiagnose mikroskopisch stellen zu können, forderten Lexer, Anschütz, Lubarsch, Konjetzny und Coenen vor allem tiefe, grosse und oftmalige Probeexzisionen, damit so trennende Symptome gefunden werden können. Coenen verlangt ferner noch einen genauen Bericht, in dem der Kliniker dem Pathologen eine Verlaufsgeschichte über den Fall geben soll. Dass auch dann der Pathologe oft keine sichere Diagnose stellen kann, beweisen die in der Literatur veröffentlichten Fälle. So berichtet Lexer von einem Kranken, bei dem zweimal die histologische Diagnose auf Ostitis fibrosa ohne Metastasengefahr lautete, wobei aber mit einem örtlichen Rezidiv zu rechnen sei. Der Patient starb an echten Sarkometastasen in der Lunge. Bei einem weiteren von Lexer beschriebenen Fall zeigte das Röntgenbild wabenförmige Aufhellung der Tibia wie bei einer örtlichen Ostitis fibrosa mit Cystenbildung; der Kranke hatte drei Jahre vorher einen Schlag auf die Tibiakante erlitten. Der histologische Befund war Osteoid ohne Anzeichen von Malignität. Die Operation zeigte ein Periost, das sich leicht ablösen liess und gequollen und verdickt erschien; eine verdünnte Stelle der Corticalis war durch

glasige Tumormassen zerstört; die subperiostale Resektion mit der Deckung durch ein Fibulastück brachte Heilung. Die Schwierigkeit der mikroskopischen Diagnose beweisen ferner die Veröffentlichungen von Speiser und Becker sowie der nachher beschriebene Fall. Auch das Röntgenbild stellt in den meisten Fällen kein zweifelfreies Ergebnis her, sofern nicht ein in Frage kommendes Sarkom bereits Metastasen gemacht hat oder eine Ostitis fibrosa generalisata auch auf das andere Knochensystem übergegangen ist (Volkmann, Konjetzny, Bergmann).

Leichter sind die Lues und die Tuberkulose der Knochen schon wegen ihres meist einwandfreien klinischen Befundes auszuschliessen, während sich mit der Ausschaltung einer Myositis ossificans und einer Osteomyelitis Schwierigkeiten ergeben können (Hoffmeister). Auch an den Morbus Gaucher mit seinem Milztumor muss man denken (Pick). Eine der Ostitis fibrosa sehr ähnliche Vorgeschichte kann eine Echinococcuscyste machen, bei der, wie der von Küster gefundene Fall zeigt, erst die Operation die wahre Erkennung des Leidens erlauben kann.

Die Behandlung der Ostitis fibrosa ist jeweils vollkommen abhängig von der Form der Erkrankung. Handelt es sich um eine einfache Knochencyste oder um eine örtliche Ostitis fibrosa, so steht die Mehrzahl der Autoren heute auf dem Standpunkt der Auskratzung der Cysten und Tumoren; es werden viele Fälle beschrieben, die nach dieser Methode ausheilten (Thiemke, Bergmann, Konjetzny, Schupp). Frangenheim schlägt eine Plombierung der Knochenhöhle nach der Auskratzung mit Fett, Öhlecker eine solche mit Gips vor. Lexer tritt für eine radikale Entfernung des erkrankten Gewebes ein; er lässt die Auskratzung nur gelten bei kleinen umschriebenen Cysten, wenn sie ohne Durchtrennung des Knochens ausführbar ist; sonst fordert er die Resektion des erkrankten Knochens mit nachfolgender Überbrückung des Defektes durch einen Tibiaspan. Handelt es sich um eine Ostitis fibrosa ohne sarkomatösen Einschlag, so bewahrt nach Lexer und Hoffmeister die subperiostale Resektion vor Rezidiven; die Resektion ist dabei keine Verstümmelung, weil das Periost den Knochendefekt regeneriert. Ferner wurden noch einfache Bolzungen des erkrankten

Gewebes mit einem Knochenspan vorgenommen, vor allem um dadurch auch bestehende Pseudarthrosen zu überbrücken. Henle behandelt einen geheilten Fall, während der nachher beschriebene zeigt, dass der Knochenspan resorbiert wird und für die Ostitis fibrosa einen Reizzustand darstellen kann. Was für besondere Operationsmethoden bei der Lokalisation der Ostitis fibrosa im Schenkelkopf und -hals in Frage kommen, wird unten erwähnt.

Ganz anders muss sich die Behandlungsweise bei der Ostitis fibrosa generalisata verhalten. Hier ist es unmöglich das unter Umständen vollständig erkrankte Knochensystem chirurgisch anzugehen. Durch die Mandl'sche Operation wurde die Therapie ganz andere Wege geleitet; seit dieser Zeit wurden viele Fälle mit Heilung nach Exstirpation von Epithelkörperchentumoren beschrieben, dass man bei der Diagnose Ostitis fibrosa generalisata auch an eine Probefreilegung der Epithelkörperchen denken soll. Auch durch Behandlung mit Röntgenstrahlen wurden Besserungen beobachtet. So wurden in der Orthopädischen Klinik gute Erfolge bei einer 45-jährigen Patientin erzielt; bei der Frau, die sich infolge der fortgeschrittenen Krankheit nicht bewegen konnte, liessen die bis dahin sehr starken Schmerzen nach und das Allgemeinbefinden besserte sich zusehends; leider verhinderte eine hinzutretende Pneumonie, die zum Tode führte, eine weitere Beobachtung des Falles. Auch R a p p o r t und S o e u r melden Besserungen nach Röntgenbestrahlungen. Bestrahlungen des Ovars versagten (Schneyer), was auch ein Beweis dafür ist, dass wir es hier mit keiner Osteomalazie zu tun haben. Versagt hat ebenfalls eine von Mandl durchgeführte Parathyreoidintablettenkur sowie die von ihm vorgenommene Einpflanzung von Epithelkörperchen.

Krankengeschichte.

Ein Beweis für die Schwierigkeit der histologischen Diagnose der Ostitis fibrosa und vor allem für die Auswahl der einzuschlagenden Behandlung ist folgender Fall, bei dem schliesslich ein durchaus befriedigendes Resultat erzielt wurde.

Bei der 30-jährigen Kindergärtnerin traten vor 4 — 5 Jahren langsam und allmählich beginnende, ziehende Schmerzen in der

linken Hüfte auf, die beim Aufstehen und nach schwerem Tragen an Stärke zunahmen und die die Patientin zum Hinken veranlassten. Vor drei Jahren machte die Patientin bei einem Kindertransport auf einem Wagen stehend eine ungeschickte rasche Drehung nach links und eine Beugung im Hüftgelenk; sofort trat in der linken Hüfte ein heftiger Schmerz auf. Ein Aufstehen war unmöglich. Der herbeigerufene Arzt stellte die Diagnose Schenkelhalsfraktur und behandelte diese mit fünfwöchentlichem Gipsverband, nach weiteren fünf Wochen wurde mit Gehübungen begonnen, die aber wegen der auftretenden Schmerzen nur über kurze Zeit ausgedehnt werden konnten. Bei der Aufnahme in die Klinik am 1. Oktober 1929 ergab sich auf der linken Seite Trochanterhochstand, eine Abduktion des Beines links war bis 170, eine Beugung bis 120 Grad möglich, die Rotation war wenig beschränkt; ob bei den Rotationsbewegungen der Schenkelkopf mitging, liess sich nicht feststellen. Beim Gehen mit dem Stock belastete die Patientin die linke Seite wenig. Das Röntgenbild ergab eine Pseudarthrose in der proximalen Schenkelhalsgegend, ferner eine hochgradige Coxa-vara-Stellung, der obere Teil des Schenkelhalses und -kopfes erschien in seiner inneren Struktur cystisch verändert, auch in der Höhe der Pseudarthrose zeigte sich ein kleiner Aufhellungsherd.

Diagnose: Schenkelhalspseudarthrose nach Spontanfraktur bei Ostitis fibrosa.

Therapie: Versuch der operativen Behandlung der Pseudarthrose durch Bolzung und Einpflanzung eines Knochenspanns;

nach einer dreiwöchentlichen Extensionsbehandlung wurde die Operation am 21. Oktober 1929 vorgenommen. Der Trochanter wurde durch einen Längsschnitt freigelegt, mit dem Bohrer wurde ein medialwärts vom Trochanter zum Schenkelkopf durch die Pseudarthrose verlaufender Kanal gebohrt; aus ihm kam morsches Knochengewebe. In die Höhle wurde fest ein Tibiaspan eingeschlagen und damit auch der Defekt an der Pseudarthrosenstelle knöchern überbrückt. Nach der Operation wurde die Patientin in einen Extensionsgipsverband gelegt.

Der histologische Untersuchungsbefund eines entnom-

menen Knochenstückes war folgender: Es ist eine zarte Kompakta, fett- und blutbildendes Mark nachweisbar, an manchen Stellen findet sich Hämosiderinpigment und entzündliche Bindegewebsinfiltration. Eine bestehende Ostitis fibrosa ist an keiner Stelle nachweisbar.

Sechs Wochen nach der Operation wurde ein entlastender Apparat gegeben, in dem ein gutes und schmerzfreies Gehen möglich war. Ein Jahr später am 6. Oktober 1930 zeigte sich auf der linken Seite wieder Trochanterhochstand, der gegenüber der gesunden Seite gut drei Querfinger betrug. Die Ab- und Adduktion sowie die Aussenrotation sind mehr oder minder stark eingeschränkt gewesen. Im Röntgenbild sah man die Ostitis fibrosa weiter fortgeschritten, eine Heilung der Pseudarthrose war nicht eingetreten, der eingepflanzte Span war zum Teil resorbiert. Es wurde daraufhin eine zweite Operation am 17. Oktober 1930 vorgenommen, die den Zweck hatte, erstens das an Ostitis fibrosa erkrankte Knochengewebe restlos zu entfernen und zweitens trotz der Ausbreitung der Krankheit ein gutes funktionelles Ergebnis zu erzielen. Um letzteres zu erreichen blieben zwei Wege offen: entweder nach der Resektion der kranken Teile das angefrischte Femurende in die Hüftgelenkspfanne unter knöcherner Versteifung einzustellen oder auch nach der Resektion eine Gelenkplastik nach Lexer zu versuchen; der erstere Weg wurde gewählt. Bei der Eröffnung zeigte sich der proximale Teil des Schenkelhalses und -kopfes sehr morsch und mit Cysten durchsetzt und fest mit der Unterlage durch altes Narbengewebe verwachsen, das mit dem Meißel gelöst werden musste. Nach der Operation wurde wieder ein Beckengipsverband in Abduktionsstellung angelegt.

Der histologische Untersuchungsbefund lautet jetzt im Gegensatz zum ersten Male: Die Untersuchung des eingeschickten Teiles zeigt das typische Bild eines Riesenzellensarkoms mit ausgedehnten Hämosiderinpigmenteinlagerungen und bietet das typische Bild einer Osteodystrophie mit Braunen Tumoren. Für Bösartigkeit ist kein Anhaltspunkt vorhanden.

Jetzt $1\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation ist die Patientin vollkommen beschwerdefrei, sie trägt nur noch einen weichen Beckengürtel.

Dieser beschriebene Fall ist typisch für den Verlauf einer Ostitis fibrosa localisata; ohne ein eigentliches Trauma begann die Krankheit, ziehende Schmerzen am Oberschenkel waren das einzige Symptom. Die Spontanfraktur mit der entstandenen Pseudarthrose ist durchaus bezeichnend für die Lokalisation dieser Erkrankung am Schenkelhals und -kopf sowie die späte Erkennung des wahren Leidens. Viele in der Literatur veröffentlichten Fälle haben diese oder eine ähnliche Vorgeschichte (Henle, Konjetzny, Schupp, Bergmann, Pulvermacher). Typisch ist ferner die Schwierigkeit einer richtig zu stellenden histologischen Diagnose; sie ist mikroskopisch unmöglich, obwohl klinisch die Krankheit schon erkannt war: erst bei weit fortgeschrittenem Leiden kam die auf Ostitis fibrosa lautende Diagnose. Man sieht dabei, wie schwer ein unter Umständen dazukommendes Sarkom auszuschliessen wäre. Am meisten wird das Bild beherrscht durch die Schwierigkeit der Frage, welche Operationsmethode bei dieser Lokalisation der Krankheit in Betracht zu ziehen ist. Dass eine Auskratzung der Tumormasse bei dieser Ausbreitung und bei der bestehenden Pseudarthrose nicht in Frage kam, zeigte schon das Röntgenbild. Die Einpflanzung eines gesunden Spanes in den durch die Ostitis fibrosa morschen Knochen zur Behandlung der Pseudarthrose ist verlockend. Trotz der guten Erfahrungen, die sonst mit der Einpflanzung von Knochenspänen gemacht wurden, zeigte sich aber bei diesem Falle, dass bei einer hier mit Pseudarthrose verbundenen Ostitis fibrosa das gesunde transplantierte Gewebe statt der zu wünschenden Heilung einen Reizzustand setzen kann. Die subperiostale Resektion wie sie von Lexer, Hoffmeister und Kästner empfohlen wurde, kam bei dem Sitz der Erkrankung nicht in Betracht, zumal auch die bestehende Pseudarthrose diese Behandlung ausschloss. Als letztes blieb nur noch die totale Resektion des oberen Femurendes und seine Einstellung in die Hüftgelenkspfanne übrig, nachdem der Operationsversuch mittels Bolzung durch einen Tibiaspan gescheitert war. Mit dieser dann radikalen Entfernung des kranken Gewebes konnte man gleichzeitig die Rezidivgefahr bannen. Zur Einstellung waren zwei Wege offen. Wie bereits erwähnt, wurde die Operationsmethode gewählt, durch die am sichersten ein gutes funktionelles

Ergebnis erzielt werden konnte: die Ankylosierung von Femur und Hüftgelenkspfanne. Von der anderen Möglichkeit, der Arthroplastik, wurde wegen der Persönlichkeit der Patientin, die psychisch labil erschien, abgesehen. Es war dabei ein günstiger Erfolg nicht zu erwarten; denn es weist gerade einer der Hauptverfechter der wiederherstellenden Gelenkchirurgie, Lexer, darauf hin, dass eine solche Operation nur dann Aussicht auf Gelingen hätte, wenn der Kranke weiss, warum er ein bewegliches Gelenk braucht. Die notwendigen Bewegungsübungen wären wohl bald abgebrochen worden, eine grosse Energieleistung war bei der geistigen Verfassung der Patientin nicht gewährleistet. Die in dem Falle vorgenommene Ankylosierung wurde vor allem von Anschütz angegeben. Über gute Erfahrungen haben Sauerbruch und Bergmann berichtet, sie empfehlen sie als Operation der Wahl bei nicht knöchern verheilten Schenkelhalsfrakturen. Auch bei der hier mit einer Pseudarthrose verbundenen Ostitis fibrosa wurde die Methode mit gutem Erfolg angewandt. Das linke Bein der Kranken ist, obgleich im Hüftgelenk versteift, so doch belastungsfähig, das Gehvermögen hat sich in sehr befriedigender Weise wieder eingefunden.

Diese Methode wird auch bei den Kranken Anklang finden, wenn sie sich über den Ernst ihrer schweren Erkrankung im klaren waren. Und am Schluss beurteilt der Patient die Leistungsfähigkeit seiner Knochen und Gelenke nicht darnach, wie es im Innern von ihnen aussieht, sondern nach dem was er mit seinen Gliedern anfangen kann.

Literatur.

- A. Léri. Zentralbl. f. Chir. 1931. S. 2425.
Anschütz. Archiv f. klin. Chir. 1922. B. 121. (Kongressbericht.)
Bergmann. Archiv f. klin. Chir. 1926. B. 141.
Bergmann. Sauerbruch. Archiv f. Orthop. 1930. S. 141.
Brandes. Zentralbl. f. Chir. 1931. S. 1193.
Christeller. Zentralbl. f. allgem. Pathol. 1926. S. 532 u. f.
Coenen. Zentralbl. f. Chir. 1932. S. 66.
David. The american journal of the medical sciences. April 1930.
Frangenheim. Zentralbl. f. allgemein. Pathol. 1926. S. 532 u. f.
Gold. Mitteil. a. d. Grenzgeb. Innere Med. u. Chir. 1928. B. 41.
Haberer. Archiv. f. klin. Chir. 1922. B. 121. (Kongressbericht.)
Henle. Zentralbl. f. Chir. S. 1193. (Brandes.)
Hildernisse. Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1929. B. 61. S. 67.
Hoffheinz. Virchows Archiv. 1925. B. 256.
Hoffmeister. Zentralbl. f. Chir. 1928. S. 2698.
Hoffmeister. Zentralbl. f. Chir. 1931. (Bayer. Chirurgenkongress.)
Jaffé. Klin. Wochenschr. 1930. B. 37.
Kästner. Zentralbl. f. Chir. 1929. S. 862.
Konjetzny. Archiv f. klin. Chir. 1922. B. 121. (Kongressbericht.)
Lexer. Zentralbl. f. Chir. 1931. S. 2941.
Lexer. Allgem. Chir. B. 2. S. 239 u. f.
Looser. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1925. S. 113.
Looser. Zentralbl. f. allgem. Pathol. 1926. S. 532. u. f.
Lotsch. Archiv. f. klin. Chir. 1916. B. 107.
Lubarsch. Archiv. f. klin. Chir. 1907. B. 83.
Lubarsch. Archiv f. klin. Chir. 1922. B. 121. (Kongressbericht.)
Mandl. Archiv f. klin. Chir. 1926. B. 143.
Nuernbergk. Bruns Beiträge z. Chir. 1931. B. 153.
Pennecke. Zentralbl. f. allgem. Pathol. 1926. S. 532. u. f.
Pommer. Archiv f. klin. Chir. 1925. B. 136.
Pulvermacher. Archiv. f. Orthop. 1930. S. 435.
Rappoport. Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1930. S. 506.
Recklinghausen. Untersuchungen ü. Rachitis u. Osteomalazie u. Schriften.
Bei Fischer, Jena 1910.

- Schmorl. Zentralbl. f. allgem. Pathol. 1926. S. 532. u. f.
Schneyer. Zentralbl. f. Chir. 1928. 3093.
Schupp. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1931. S. 195.
Soeur. Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1931. S. 534.
Speiser. Archiv f. klin. Chir. 1928. B. 149.
Stenholm. Osteodystrophia fibrosa. Upsala 1924.
Stenholm. Path. anatom. Studien über d. sog. Osteodystrophia v. Recklinghausen.
Upsala 1929.
Thiemke. Zentralbl. f. Chir. 1929. S. 2348.
Thiesenhausen. Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1929. S. 613.
Volkmann. Zentralbl. f. Chir. 1929. S. 2980.
Winter. Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1930. S. 8.
W. Russel. Zentralorgan. f. d. ges. Chir. 1930. S. 433.
-

Zum Schluss erlaube ich mir Herrn Geheimrat Professor Dr. Fritz Lange für die Überlassung des Falles zu danken.— Herrn Oberarzt Dr. Max Lange danke ich für die Überlassung des Themas sowie für die gegebenen liebenswürdigen Ratschläge und Anweisungen.

Lebenslauf.

Geboren am 30. März 1909 zu Hof besuchte ich die Humanistischen Gymnasien in Regensburg und Coburg; hier erhielt ich im April 1927 mein Reifezeugnis. Meine vorklinischen Semester studierte ich in Erlangen, Würzburg und Jena, wo ich im Oktober 1929 mein Physikum bestand. Die sechs klinischen Semester brachte ich in München zu. Mein Staatsexamen bestand ich am 30. Dezember 1932.
